ITEM 155 : INFECTIONS CUTANÉO-MUQUEUSES

PHYSIOPATH.

Surface cutanée : séparation de l'organisme et du milieu extérieur.
- Flore commensale permanente : bactéries (corynébactéries, staphylocoques blancs…), virus, parasites, champignons.
→ Portage constant physiologique, plus marqué dans certaines zones (grands plis, périnée, orifices narinaires).
- Protection mécanique : continuité des cornéocytes.
- Protection chimique : pH acide (5,5), sébum hydrophobe, peptides antimicrobiens (défensine, lysozyme, cathélicidine).
- Protection biologique : microbiome non pathogène, système immunitaire (cellules de Langerhans épidermiques, macrophages dermiques, lymphocytes à tropisme cutané).

DEF

Mycose = infection provoquée par des champignons ou des mycètes microscopiques.
Mycose superficielle = mycose qui touche la peau, les phanères.
Candidoses = mycose des muqueuses, surtout digestives et génitales.

INFECTIONS BACTÉRIENNES

- *S. aureus* : résistant à l'amoxicilline, sensible à la méticilline (++ pénicilline M : Oxacilline) dans > 95 % des cas.
- *Streptococcus pyogenes* = streptocoque β-hémolytique du groupe A : sensible à l'amoxicilline dans 100 % des cas.
- Antibiothérapie de 2de intention (en cas d'allergie) : pristinamycine ou clindamycine.

IMPÉTIGO

Impétigo = infection de la couche cornée de l'épiderme à *S. aureus* (70 %, 90 % en France), streptocoque pyogène (30 %, pays émergents+++) ou les 2.
- Non immunisant : récidives possibles.
- Transmission directe par voie manuportée (auto-inoculation ou contagion par d'autres individus).
- Particulièrement fréquent chez l'enfant et en milieu défavorisé.
- Très contagieux : auto-inoculation, petites épidémies familiales ou de collectivité.
- Impétigo primaire (rarement chez l'adulte) ou impétiginisation = sur dermatose préexistante (eczéma, varicelle, lymphome cutané…) ou lésions de grattage (gale, pédiculose…) ou plaie post-traumatique.
→ En cas d'impétiginisation sans dermatose connue : évoquer une gale ou une pédiculose (surtout à la nuque).
- Complications locales (très rares) : lymphangite, abcès sous-cutanés.

C

Impétigo bulleux staphylococcique	= Production locale de toxine exfoliatine A ou B → rupture de cohésion des kératinocytes en ciblant la desmogléine 1 des desmosomes de l'épiderme superficiel. - Lésion élémentaire : vésico-bulle fragile sur peau inflammatoire. - → pustule → rupture → érosion suintante ou recouverte de croûtes jaunâtres mélicériques (couleur miel). - Regroupement de lésions multiples : placards polycycliques à contours circinés. - Localisation : peut toucher toute zone de la peau, classiquement périorificielle (péribuccale chez l'enfant, périanale, périgénitale chez le nourrisson par macération des couches, « pemphigus épidémique des crèches. ») - Signes associés : apyrexie, état général conservé, parfois ADP adénite satellite. - Forme clinique disséminée : en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson. - Guérison sans cicatrice.
Impétigo streptococcique	= Distinction clinique difficile avec l'impétigo staphylococcique, de peu d'intérêt. - Complication (exceptionnelle) : glomérulonéphrite post-streptococcique (non prévenue par l'antibiothérapie), RAA. - Contrôle de la protéinurie 3 semaines après l'épisode infectieux non systématique.
Ecthyma	= Impétigo creusant, plus particulièrement au streptocoque β-hémolytique du groupe A. - Pathologie fréquente de la précarité, forme chronique. - Ulcération profonde du derme, initialement recouverte par une croûte épaisse noirâtre entourée d'un halo inflammatoire, laissant une cicatrice séquellaire. - Le plus souvent au membre inférieur, chez l'adulte, volontiers diabétique ou éthylique. → A distinguer de l'ecthyma gangrenosum (dermohypodermite bactérienne nécrosante) à *Pseudomonas* chez l'immunodéprimé.

PC

→ Diagnostic clinique : aucun examen (plvt bactério inutile dans le cas habituel).
- Prélèvement d'une bulle non rompue pour examen bactériologique seulement à but épidémiologique, en cas d'échec de traitement ou de cas compliqué.

TTT

TTT local	= En cas de forme peu étendue : surface atteinte < 2 % (chez l'enfant, 1 % = surface d'une paume de main) ou ≤ 5-6 sites lésionnels, non extensif. - Pas d'antiseptiques locaux (HAS 2019). - Antibiotiques topiques (une des rares indications !) pour les formes peu graves : mupirocine 2 fois/jour pendant 5 jours.
TTT systémique	= En cas de lésions multiples étendues et ecthyma (à ne pas associer avec un traitement ATB local) : - Antibiothérapie per os pendant 7 jours exclusifs (pas de ttt local en plus). - Enfant : céfadroxil (C1G) ou amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg). - Adulte : céfalexine (C1G) ou pristinamycine.

		Mesures associées	- Renforcement des mesures d'hygiène personnelle : Lavage biquotidien au savon avec rinçage, lavage des mains, brossage des ongles, changement quotidien de linge de corps. - Éviction scolaire pendant 3 jours après le début du traitement seulement si lésions non protégeables. - Traitement étiologique d'une dermatose sous-jacente.
FOLLICULITE, FURONCLE	= Infection du follicule sébacé : à *S. aureus* dans la majorité des cas.		
	Folliculite superficielle		= Infection de la partie superficielle du follicule pilo-sébacé (ostium folliculaire). - Pustule centrée par un poil, associée à un érythème périfolliculaire, sans cicatrice séquellaire. - Localisation : nombre variable, siège sur les régions pileuses (cuisses, périnée, bras, dos, thorax), les cils (orgelet), favorisé par la macération et le frottement. - Sycosis de la barbe : forme clinique particulière localisée à la face, caractérisée par l'extension et la chronicité des lésions, favorisée par le rasage.
	Furoncle		= Infection profonde et nécrosante avec atteinte du follicule pilo-sébacé en totalité (S. aureus +++). - Papule ou nodule inflammatoire, douloureux, centré par une pustule sur une zone pileuse, sans poil (le poil disparaît par nécrose) → zone nécrotique centrale (bourbillon) en 5 à 10 jours, avec cicatrice séquellaire. - Si évolution abcédée récidivante avec petites épidémies familiales → recherche de forme toxinogène (Leucocidine de Panton-Valentine → nécrose) et portage chronique. - Apyrexie sauf forme profuse ou disséminée. - Autres formes cliniques : • Anthrax : conglomérat de plusieurs furoncles. • Furonculose = furoncles avec évolution récidivante souvent liée à un portage nasal du S. aureus, (Recherche des FDR comme le diabète, l'immunodépression ou carence martiale souvent négative). - Favorisé par la macération et le frottement.
	DD		- Autre folliculite : dermatophytes (kérion = dermatophytie inflammatoire ; folliculite pytirosporique), folliculite à Candida albicans ou à BGN. - Acné. - Pseudo-Folliculite non infectieuse : maladie de Behçet, maladie de Crohn, folliculite à éosinophiles. - Hidradénite suppurée = maladie de Verneuil : inflammation chronique des zones riches en glandes apocrines (plis axillaires, sous-mammaires et ano-périnéaux). - Kyste épidermique inflammatoire ou surinfecté sur le visage : notion de kyste préexistant.
	Complications		Furoncle à risque de complications : âge < 1 an, comorbidités, drainage difficile, localisation à la partie médiane du visage. Locorégionales : - Abcès primitif. - Dermohypodermite aigüe. - Lymphangite. - Staphylococcie maligne de la face (grave, rare) = dû à la manipulation d'un furoncle localisé dans la zone centro-faciale (limitée par le canthus interne, la commissure labiale et l'aile du nez), au-dessus de la ligne horizontale des lèvres (zone de drainage veineux vers le sinus caverneux) : thrombophlébite superficielle septique des veines de la région centro-faciale, avec risque de thrombophlébite du sinus caverneux (risque vital) -> TDM de la face. Clinique : AEG avec œdème du visage ± cordon veineux induré sous-jacent. Systémiques : porte d'entrée : bactériémie ± localisation secondaire (EI, infection de prothèse, spondylodiscite, arthrites…)
	PC		→ Diagnostic clinique : aucun bilan nécessaire en cas de forme non compliquée (furoncle isolé simple). - Forme compliquée ou furonculose : NFS, sérologie VIH, EPP, glycémie à jeun, prélèvement du furoncle, recherche de portage du S. aureus (nez, périnée, anus, cicatrices…)
	TTT		- Mesures d'hygiène générales : douche quotidienne, lavage des mains à l'antiseptique (chlorhexidine ou polyvidone iodée), éviter la manipulation du furoncle et les vêtements synthétiques ou trop serrés. - Soins antiseptiques locaux pluriquotidiens (solution, crème, pommade) : chlorhexidine, polyvidone iodée… - En cas de sycosis : mousse à raser antiseptique, rasoirs jetables, espacer le rasage.
		Folliculite	- Guérison spontanée si forme limitée. - Si forme profuse : Amoxicilline-Acide clavulanique ou Pristinamycine.
		Furoncle	- Furoncle simple isolé : *cf plus haut* = mesures d'hygiène et soins antiseptiques locaux. - Antibiothérapie réservée aux patients comorbides ou formes à risque de complication (furoncle centro-facial) : Pristinamycine ou Clindamycine, pour 5 jours/enfant : Augmentin 5 j/80 mg/kg. - Incision si furoncle volumineux. - Protection par un pansement.
		Furonculose	- Prélèvement d'un furoncle pour antibiogramme puis : - Mesure d'hygiène ci-dessus. - Recherche d'un portage de S. aureus dans les gites. - Antibiothérapie *per os* par clindamycine ou pristinamycine pour 7 jours. - Décontamination des principaux gîtes de portage (aisselles, périnée et vestibules narinaires) pendant 7 jours par douche antiseptique quotidienne à la chlorhexidine et application de pommade antibiotique (mupirocine) 2 fois par jour dans les vestibules nasaux, pour le patient ET son entourage.

AUTRES INFECTIONS CUTANEES STAPHYLOCOCCIQUES	Panaris		= Infection du repli unguéal : repli unguéal inflammatoire et douloureux, augmenté de volume. Peut aboutir à la perte de l'ongle si matrice touchée. Complications : lymphangite, phlegmon des gaines, arthrite. - TTT : antiseptiques locaux ± incision et drainage, antibiotique systémique (si résistance et/ou collection et/ou complication).
	Abcès		= Collection de pus dans le derme et/ou l'hypoderme (au sein d'une cavité néoformée). - Abcès primaire ou spontanée ± récidive ± petites épidémies familiales : rechercher leucocidine de PV *(S. Aureus*). - Abcès 2ndr (toxicomanie, inoculation…) : *S. Aureus* +++. Attention : émergence de *S. Aureus* Méti-R en milieu communautaire (SARM-CO) → infections suppuratives, dont de nombreux abcès parfois nécrotiques.
		C	- Nodule ou plaque érythémateuse inflammatoire et très douloureuse. - Après quelques jours : consistance molle (témoin de la collection). - Lymphangite et/ou ADP satellites parfois associées, fièvre rare, état général conservé.
		PC	- Analyse bactériologique du pus systématique : identification de la bactérie.
		TTT	- Traitement chirurgical essentiellement : drainage de l'abcès sous AL ou AG, sans antibiothérapie clindamycine 5 jours associée sauf si : Volume important > 5 cm, localisation critique (visage), immunodépression, échec du drainage, âges extrêmes ou présence de signes généraux.
	Lymphangite		= Infection du réseau lymphatique : généralement à *S. aureus* ou à streptococcus pyogène. - Traînée linéaire inflammatoire érythémateuse, partant généralement de l'origine de l'infection et se dirigeant vers le relai ganglionnaire locorégional. - Accompagné d'ADP satellites et parfois de fièvre, état général conservé. - TTT : antibiothérapie systémique.
AUTRES INFECTIONS CUTANEES	Thrombophlébite superficielle		= Caractère thrombogène de *S. aureus* (permet le développement de l'infection, à l'origine d'emboles septiques et de localisations 2ndr) : thrombose septique du réseau veineux superficiel, qui peut se propager vers les veines profondes. - Classiquement : complication d'un cathéter veineux → cordon inflammatoire induré à la palpation, fébricule → retrait du cathé, antiseptiques et ATB systémique si résistance ou complication. - Forme rare : Staphylococcie maligne de la face.
	Autres dermo-hypodermites bactériennes (DHB) = cellulite		Cellulite faciale = infection des espaces aponévrotiques profonds de la face et du cou (espaces cellulo-adipeux) avec risque de diffusion rapide de la base du crâne au diaphragme. DHB faciale d'origine buccodentaire : - Facteurs favorisants : défaut d'hygiène et de soins dentaires, immunodépression, médicaments (AINS et AIS). - Dents causales : 1re molaire, 3e molaire, 2e molaire. - Étiologies : foyer infectieux apical (granulome ou kyste apicaux), parodontopathie (gingivite ou parodontite profonde), péricoronarite, traumatisme dentaire. - Voies de propagation : endodontique (chambre pulpaire) ou parodontale (collet de la dent puis le parodonte). - DHB séreuse ou phlegmasique : tuméfaction douloureuse, lim flou comblant le sillon buccodentaire. Peau tendue douloureuse, érythémateuse et chaude +/- trismus +/- fièvre. → Examen dentaire, panoramique dentaire, *Cone beam,* scanner cervico-faciel et médiastinale. → Bilan biologique si signes de gravité ou mauvaise évolution. Ttt : ATB ciblant germes buccodentaires *(Staph aureus, Strepto pyogène et anaérobie)* + geste dentaire. - DHB collectée ou suppurée (suite de la forme séreuse) : peau tendue, rouge, luisante, chaude avec fluctuation sous cutanée (= collection), douleur intense, lancinante, insomniante, fièvre élevée. Dysphagie, odynophagie, hypersalivation, dyspnée, dysphonie, trismus serré, œdème palpébral inférieur, asthénie. Hospitalisation et ttt ATB ciblant germes buccodentaires + chirurgie (drainage). Peut évoluer vers la chronicité avec fistulisation = DHB chronique. Complications locales : cellulite gangréneuse (nécrose extensive des tissus = fasciite nécrosante), thrombophlébite faciale et cranio-faciale. Complications régionales : médiastinite, détresse respiratoire. Complications à distance : endocardite infectieuse, sepsis et choc septique. DHB faciale d'origine cutanée : - Non nécrosante, lié à S. *pyogenes*, porte d'entrée svt insignifiante. - Plaque érythémateuse avec bourrelet inflammatoire périph. - TDM cervico-facial injecté pour éliminer une thrombophlébite du sinus caverneux si supsi de staphylococcie maligne de la face. - Ttt idem érysipèle sauf si sur furoncle = Staphylococcie maligne de la face (ATB IV couvrant le *Staph aureus ± antico curative si thrombose).*
	Infection 2ndr de plaie		- Plaie → colonisation → colonisation critique (rupture de l'équilibre) → infection (= manifestation pathologique d'une colonisation) → Lésion inflammatoire (douleur, érythème), présence de pus et de fièvre (non obligatoires). - Distinction difficile entre colonisation et infection, surtout pour les plaies chroniques. - Attention : prélèvement bactériologique positif ≠ infection (++ sur les plaies chroniques) !
	Manifestation systémique		= Manifestation dermatologique de la diffusion systémique d'une toxine : *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (SSSS), *Toxic Shock Syndrom.*

DERMOHYPODERMITE NON NÉCROSANTE (DHBNN)

DHBNN = Dermohypodermite bactérienne aiguë non nécrosante (anciennement : érysipèle) : le plus souvent à un streptocoque pyogène (mais B, C ou G), possiblement associé au staphylocoque doré.
- Symptomatologie marquée principalement liée à un superantigène, malgré une prolifération bactérienne peu intense (hémocultures positives < de 5 % des cas).
- Concerne surtout l'adulte > 40 ans, rare chez l'enfant (surrisque de DHBNN en cas de varicelle), atteinte du membre inférieur dans 95 % des cas.
- Principaux facteurs favorisants : lymphœdème chronique ++, insuffisance veineuse, obésité, porte d'entrée cutanée.

C

- Fièvre variable, de 38 à 40 °C, avec frissons : 1er signe.
- Placard cutané inflammatoire bien circonscrit et œdémateux, douloureux, d'extension rapide et unilatérale.
- Bourrelet périphérique : rare sur la jambe, fréquent au visage.
- Décollements bulleux superficiels et purpura localisé possibles (conséquences de l'œdème dermique).
- ADP inflammatoires régionales et/ou lymphangite fréquente.
- Absence de signe de gravité devant faire suspecter une dermohypodermite nécrosante.

Signes de gravité :
- Signes généraux de sepsis ou choc toxinique (« DHBNN compliquées » en pédiatrie).
- Localement : extension rapide en qq heures, douleurs très intenses, impotence fonctionnelle, lividités, taches cyaniques, hypo ou anesthésie locale, induration dépassant l'érythème, crépitations sous-cutanées, nécrose.
- Aggravation locale en 24-48 h malgré antibiothérapie.

→ Rechercher une porte d'entrée (présente dans 75 % des cas) : fissuration interorteil (mécanique, mycosique), piqûre, plaie…

Forme

Symptômes	- Forme bulleuse, purpurique, voire nécrotique.
Topographie	- Au visage (5 à 10 %) : placard inflammatoire souvent unilatéral, très œdémateux, avec bourrelet périphérique marqué. - Plus rarement : membre supérieur (ATCD de curage), abdomen, thorax (ATCD de thoracotomie ou mammectomie), fessier.

PC

→ / !\Diagnostic clinique : aucun examen complémentaire nécessaire en l'absence de signe de gravité.
-NFS/CRP souvent élevées précocement.
- Prélèvement de la porte d'entrée si contexte de voyage, aquatique, morsure animale ou humaine…
- Examen bactériologique : peu contributif (rarement positif au niveau de la porte d'entrée ou d'hémocultures).
- Echographie-Doppler du MI : non systématique, seulement si suspicion de thrombose veineuse profonde.

DD

- Thrombose veineuse surale.
- Dermohypodermite de stase (sur insuffisance veineuse) : bilatérale, subaiguë/chronique, sans fièvre, pas de syndrome inflammatoire biologique.
- Dermohypodermite à S. Aureus : Contexte de mal perforant plantaire ou toxicomanie, présence de pus frqte.
- Infection de site opératoire (matériel d'ostéosynthèse ou prothèse).
- Morsure, griffure, érythème migrant, érythème noueux, lymphangite, panniculite.
- Dermohypodermite nécrosante : fièvre persistante sous antibiotique ou hypothermie, collapsus, AEG important, douleur très intense ou évoluant vers une hypoesthésie, induration diffuse et rapidement extensive, zones cyaniques et/ou nécrotiques, crépitation → exploration chirurgicale en urgence ± IRM si disponible.

TTT

→ Hospitalisation seulement si : doute diagnostique, signes généraux marqués, complications, comorbidités significatives (diabète, insuffisance cardiaque…), contexte social défavorable ou absence d'amélioration à 72 h, > 75a ou < 1a.
- Guérison sous antibiothérapie : apyrexie en 2-3 jours, disparition des lésions cutanées généralement en 14 jours.
- Récidive : risque évolutif principal = 30 %, favorisée par l'insuffisance veineuse ou une lymphangite chronique, la persistance d'une porte d'entrée (ulcère de jambe, intertrigo inter-digito-plantaire) et le surpoids.

→ < 1 % de mortalité (par décompensation de comorbidités).
- Si pas d'amélioration → suspecter forme abcédée, forme nécrosante évoluant à bras bruit ou étiologie non streptococcique.

Antibiothérapie	= Antibiothérapie systémique antistreptococcique : β-lactamine : - Pénicilline G injectable : traitement de référence, de moins en moins utilisé • 1re intention : Amoxicilline : oral ± début IV, 50 mg/kg en 3 prises/j 7 jours. • Augmentin® d'emblée si enfant (80 mg/kg per os ou 100 mg/kg IV si forme grave) ou si doute sur autre bactérie en cause (*S. aureus*). • 2de intention (si allergie) : pristinamycine (ou clindamycine, mais 6 % de résistance).
Mesures associées	- Repos au lit non strict avec surélévation des membres inférieurs, arceau. - Antalgique en cas de douleur. - Anticoagulation préventive seulement si terrain à risque de maladie thromboembolique. - Traitement adapté de la porte d'entrée. → Anti-inflammatoire systémique formellement déconseillé : risque de fasciite nécrosante. - Prise en charge du risque tétanique.
Prévention des récidives	- TTT d'une porte d'entrée persistante : antifongique topique si intertrigo mycosique… - Prise en charge des facteurs favorisants : insuffisance veino-lymphatique, obésité… - En cas de récidives multiples ≥ 2 épisodes/an malgré la correction des facteurs favorisants : antibiothérapie au long cours possible par benzathine-benzylpénicilline toutes les 2 à 3 semaines pendant 6 mois.

<table>
<tr><td rowspan="6">DERMOHYPODERMITE NÉCROSANTE (DHBN)</td><td colspan="3">= Prolifération bactérienne intense, généralement à streptocoque A en association avec d'autres bactéries type BGN, anaérobie (Clostridium…), avec nécrose évoluant de la profondeur vers la superficie ➙ urgence vitale (30 % de mortalité).
- Fasciite nécrosante associée en cas d'atteinte des aponévroses superficielles et fascias profonds intermusculaires.
- Terrain favorisant : diabète (25 % des cas), artériopathie, mauvais état général, prise d'AINS, + les FdR d'érysipèle.
- Localisation : membre inférieur (plus fréquent), cervico-faciale (« cellulite » d'origine dentaire, chirurgie ORL, avec risque de médiastinite), thoraco-abdominale (post-chirurgical), périnéale = gangrène de Fournier (lésion périanale ou chirurgie, surtout anale).
- Classification : - Type 1 : infection polymicrobienne à anaérobies, CGP et BGN.
- Type 2 : infection monomicrobienne à streptocoque A ou S. aureus.
- Type 3 : infection à Vibrio vulnificus (contamination en eau chaude en Asie).
NB : la pédiatrie classe plutôt les DHBNN et DHBN en DHB non compliquées (DHBNN classiques) et en DHB compliquées regroupant les DHBNN avec choc septique/toxinique et les DHBN et fasciites nécrosantes.</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="2">= Présentation identique à un érysipèle avec présence de signes de gravité :
- Signes généraux marqués : sepsis grave, choc septique.
- Douleur intense, non soulagée par les antalgiques de palier 1 et 2, s'étendant au-delà des lésions.
- Induration des tissus au-delà des lésions visibles.
- Évolution défavorable malgré l'antibiothérapie adaptée au diagnostic d'érysipèle.
- Extension rapide en quelques heures.
- Signes locaux (à un stade tardif) : placards grisâtres, hypoesthésie, évoluant vers la nécrose (tâches cyaniques, bulles hémorragiques, aspect livide et atone de la peau).
- Crépitation neigeuse en cas d'association avec des bactéries anaérobies.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="2">- Bilan : bilan préopératoire, hémocultures (positives dans 10-20 % des cas).
- Prélèvements bactériologiques peropératoires (aérobie et anaérobie).
- Imagerie uniquement si réalisable rapidement = IRM (référence), scanner, voire échographie ou Rx : apprécie l'extension en profondeur de la nécrose (épaississement, infiltration hétérogène, bulles d'air).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">TTT</td><td colspan="2">➙ Hospitalisation urgente en réanimation : mesures non spécifiques de réanimation.</td></tr>
<tr><td>Traitement chirurgical</td><td>- Débridement chirurgical large des tissus nécrosés, lavage abondant, mise en place de drain.
- Reprise si besoin les jours suivants (tant que réapparaissent des zones de nécrose).
- Amputation parfois nécessaire.
- Dans les formes périnéales : dérivation digestive (colostomie) et urinaire.
- Chirurgie reconstructrice si besoin dans un 2^{d} temps : lambeaux, greffes…</td></tr>
<tr><td>Antibiothérapie</td><td>= IV à forte dose, secondairement adaptée, pour une durée de 14 à 21 jours.
- Membres ou région faciale : Augmentin® + clindamycine (anti-toxinique).
- Pédia : Augmentin 150 mg/kg/j + clindamycine 40 mg/kg/j.
- Abdomino-périnéale : pipéracilline-tazobactam ou imipenème + métronidazole.
- Postopératoire ou nosocomiale : pipéracilline-tazobactam ou imipenème.
- Toxicomane : Augmentin® ou pénicilline M (anti-SASM) ± vancomycine (anti-SARM).
- En cas de sepsis grave : + aminoside (gentamicine si communautaire, amikacine si nosocomiale).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Autres</td><td>- Oxygénothérapie hyperbare : efficacité prouvée en cas d'infection à germes anaérobies.
- Ig polyvalentes : antitoxinique, efficacité prouvée en cas d'infection streptococcique.</td></tr>
<tr><td>MYOSITE</td><td colspan="3">= Myonécrose ou myosite bactérienne : atteinte primitive ou prédominante du muscle, avec ou sans nécrose, fréquemment associée à une atteinte des fascias et de l'hypoderme.
- Généralement monomicrobien : Clostridium, surtout C. perfringens (90 %), streptocoque A, S. aureus.
- Après un traumatisme (plaie souillée), en postopératoire (amputation), pied diabétique, brûlure, escarre, injection IM.
- Début brutal avec œdème tendu, très douloureux, signes cutanés peu marqués (peau pâle puis rouge-violacée), crépitation sous-cutanée, signes généraux marqués.
➙ Urgence chirurgicale : prise en charge identique à la dermohypodermite nécrosante.</td></tr>
</table>

INFECTIONS À CANDIDA

Candida albicans : levure endo-saprophyte des muqueuses du tube digestif, génitales féminines et respiratoires (jamais sur la peau saine !)
Peut passer de l'état saprophyte à l'état pathogène sous l'influence de divers facteurs favorisant l'infestation :
- Endogène principalement : porte d'entrée digestive ou génitale.
- Exogène (rare) : chorio-amniotite par vaginite candidosique chez la mère, candidose sexuellement transmissible.
- Septicémie ou lésion viscérale profonde (très rare) : immunosuppression, aplasie médullaire, nouveau-né prématuré.

FDR	Facteurs locaux	- Humidité/macération : contacts répétés avec l'eau, occlusion, obésité, transpiration… - pH acide, irritation chronique (prothèse dentaire, mucite post-radique…), xérostomie. - Facteurs locaux d'origine exogène : pâtissiers (contacts répétés avec le sucre).
	Facteurs généraux	- Immunosuppression : congénitale, âges extrêmes, grossesse, immunosuppresseur, corticoïdes, VIH, cancer. - Diabète. - Antibiotiques généraux (à large spectre), œstroprogestatifs.

<table>
<tr><td rowspan="5">CANDIDOSE BUCCALE ET DIGESTIVE</td><td colspan="2">= Touche 1 ou plusieurs segments du tube digestif, prédominante aux extrémités (bouche et anus) : fréquent aux âges extrêmes (nouveau-né, sujet âgé, surtout avec prothèse dentaire), immunodéprimés ou sous antibiotique.
Diagnostic positif :
- Aspect clinique : souvent très évocateur et suffisant.
- Confirmation biologique par examen mycologique (frottement appuyé sur placard blanchâtre) :
• Indication : clinique atypique, DD nécessaire, lésions récidivantes malgré un traitement adéquat.
• Prélèvement à faire réaliser le matin, strictement à jeun et sans brossage dentaire ni bain de bouche, grattage de la face dorsale de la langue.
• Examen direct : présence de levures bourgeonnantes, filaments ou pseudofilaments.
• Culture sur milieu Sabouraud en 24 h + fongigramme.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Candidose buccale</td><td>- Perlèche : intertrigo de la commissure labiale, uni- ou bilatérale, avec un fond érythémateux du pli, fissuraire, voire macéré puis desquamatif ou croûteux, et extension possible à la peau adjacente et aux lèvres (chéilite angulaire). Fréquente chez l'édenté, les patients souffrant de bavage, et entretenus par un tic de léchage.
- Glossite : langue érythémateuse et dépapillée, souvent associée à la stomatite.
• Glossite losangique médiane : en avant du V lingual, rouge carmin, +/- indurée.
- Stomatite érythémateuse : sécheresse buccale (xérostomie), sensation de cuisson, goût métallique et/ou désagréable et/ou modification de la perception gustative (dysgueusie), muqueuse (gencives et palais) brillante, rouge, vernissée et douloureuse, gêne à la mastication.
- Muguet
• Phase de début : 2-3 j : stomatite érythémateuse diffuse : xérostomie, érythème buccal (face dorsale de la langue, voûte du palais, faces internes des joues), dysgueusie, trouble de la mastication ou de la succion chez le nouveau-né.
• Phase d'état : enduit blanchâtre recouvrant les surfaces érythémateuses se détachant facilement. Signes fonctionnels idem que phase de début, mais moins intenses.
• Évolution : favorable sous ttt, chronicité possible ou extension au larynx (dysphagie) en abs de ttt.
➙ En l'absence de facteur favorisant retrouvé : dépistage VIH.
- Forme localisée possible = ouranite : atteinte isolée du palais, face int d'une joue, glossite centrale.</td></tr>
<tr><td>DD</td><td>- Stomatite : autres inflammations de la muqueuse buccale (lichen, eczéma de contact, dermatose bulleuse auto-immune…)
- Muguet : leucoplasie (tabac++, asymptomatique, plage blanche unilatérale), lichen plan buccal (muqueuse jugale post, bilatérale, lésions ne se détachant pas au grattage).
- Glossite :
. Langue géographique (glossite exfoliatrice marginée) : plaque rouge dépapillée entourée d'une bordure blanche, mobile d'un jour à l'autre idiopathique ou associée à une dermatose comme le psoriasis.
. Langue noire villeuse : simple oxydation des papilles du dos de la langue, aspect chevelu brun/noir Iatrogène++ (antibio, anticholinergique, radiothérapie) ou spontané. Asymptomatique si isolé. Possible surinfection par Candida.
. Glossites carentielles ou métaboliques.
. Glossodynie : signes fonctionnels (gêne, douleur) sans lésions muqueuses.
- Perlèche : streptococcique +++ ou staphylococcique (très douloureuses, parfois associée à Candida), syphilitique (plaques muqueuses buccales dites « plaques fauchées », symptôme rarement isolé avec des lésions cutanées génitales et périanales), herpétique (vésicules puis croûtes spontanément résolutives en qq jours), nutritionnelle (carences martiales ou en zinc).</td></tr>
<tr><td>Candidose digestive</td><td>- Candidose œsophagienne (plus rare) : généralement par extension d'une candidose buccale, doit faire rechercher une immunodépression (notamment VIH avec CD4 < 400, hémopathies, traitements).
- Candidose gastro-intestinale : généralement accompagnant une candidose bucco-œsophagienne, possiblement révélée par une diarrhée (mais la présence de C. Albicans dans un prélèvement de selles peut être juste une colonisation saprophyte si pas de symptômes).
- Candidose anorectale : anite prurigineuse, érythémateuse, érosive et suintante, avec atteinte périanale pouvant se prolonger par un intertrigo interfessier avec fines pustules inflammatoires en périphérie.</td></tr>
<tr><td>DD</td><td>- Atteinte périanale : anite streptococcique, macération, hémorroïdes.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CANDIDOSE GENITALE</td><td colspan="2">- Caractère sexuellement transmissible controversé (surtout chez la femme).
- Possible survenue chez l'enfant par extension d'une dermatite fessière ou d'une anite candidosique.</td></tr>
<tr><td>Vulvo-vaginite candidosique</td><td>= Femmes jeunes et d'âge moyen, surtout pendant la grossesse, rare > 50 ans.
- Lésions érythémateuses et œdémateuses, puis enduit blanchâtre et leucorrhées, souvent abondantes, blanc jaunâtre, stagnant dans les plis de la muqueuse vulvo-vaginale.
- Prurit, souvent intense, possiblement accompagné de dyspareunie.
- Fréquente extension aux plis inguinaux et au pli interfessier.
- Possible cervicite érosive ou urétrite (dysurie, pollakiurie) associée.
- Forme récidivante ou chronique : prolifération répétée d'une colonisation saprophyte, retentissement psychique ++.</td></tr>
</table>

		DD	- Infectieuse : bactérienne, parasitaire (trichomonose). - Inflammatoire : lichen scléreux (surtout femme ménopausée), eczéma de contact, lichénification, psoriasis. - Tumorales : carcinome épidermoïde in situ, adénocarcinome intraépithélial à cellules claires (maladie de Paget extramammaire).
	Candidose génitale masculine		= Peu fréquente, souvent paucisymptomatique : picotements post-coïtaux, sans lésion détectable. - Balanite et balanoposthite : lésion érythémateuse, rarement pustuleuse du gland, du sillon balanopréputial et/ou du prépuce, réaliser biopsie au moindre doute. - Méatite : érythème péri-méatique, dysurie, prurit, accompagnant souvent la balanite, exceptionnellement écoulement purulent blanc verdâtre → à authentifier par prélèvement mycologique. - Urétrite masculine : exceptionnelle, souvent terrain particulier (immunodépression), brûlures mictionnelles/dysurie/écoulement urétral.
		DD	- Infection : syphilis secondaire, herpès génital. - Irritative (balanite de macération) ou inflammatoire (psoriasis). - Carcinome intraépithélial : érythroplasie de Queyrat → biopsie au moindre doute.
INTERTRIGO CANDIDOSIQUE	= Le plus souvent auto-inoculation à partir d'un réservoir digestif ou vaginal, favorisé par la macération, l'obésité, le diabète, le manque d'hygiène et l'antibiothérapie systémique évolution souvent chronique, récidivante. - Diagnostic clinique, grands plis > petits plis. - Lésion prurigineuse à fond érythémateux, recouvert d'un enduit crémeux malodorant et suintant, avec une fissure fréquente au fond du pli, limitée par une bordure pustuleuse ou une collerette desquamative.		
	Intertrigo des grands plis		= Plis génito-cruraux (nourrissons ++), interfessier, sous-mammaires, axillaire ou du repli abdominal chez l'obèse. - Atteintes souvent intriquées entre elles (« complexe des grands plis »), souvent bilatéral et symétrique. - Débute au fond du pli par une fissure prurigineuse bilatérale et symétrique en faveur d'une atteinte candidosique. - Évolution centrifuge avec en périphérie de petites pustules ou une fine desquamation. - Suintant et malodorant.
		DD	- Intertrigo dermatophytique : surtout des plis inguinaux et interdigitaux plantaires. - Psoriasis inversé : intertrigo vernissé, bien limité, parfois papuleux, sans pustule ni aspect en collerette en périphérie → à évoquer en cas d'intertrigo résistant à un traitement bien conduit, ou de plaque psoriasique typique en dehors des plis. - Dermatite de contact allergique (prurigineuse, érythémato-vésiculeuse, suintante) ou caustique (sèche, crevassée). - Intertrigo microbien : staphylocoque, streptocoque ou pyocyanique → intertrigo douloureux, fissuraire ou répondant mal à l'antifongique. - Érythrasma = intertrigo à corynébactéries : tache brune chamoisée, volontiers symétrique, de teinte homogène, asymptomatique, fluorescence rouge corail en lumière de Wood.
	Intertrigo des petits plis		= Interdigitaux des mains ou des pieds (plus fréquents), périombilicaux, périanaux, rétroauriculaires. Facteurs favorisants : - Contact avec l'eau (plongeur en restaurant, ménagère) ou le sucre (pâtissiers) pour l'atteinte des mains. - Hyperhidrose (transpiration excessive). - Occlusion : port de chaussures de sécurité, bottes…
		DD	- Dermatophytose, dyshidrose, psoriasis.
CANDIDOSE DES PHANERES	Onychomycose candidosique		= Atteinte préférentielle des mains, favorisé par contact avec l'eau (ménagère) ou le sucre (artisan pâtissier), évolution chronique par poussées intermittentes. - Périonyxis (ou paronychie) : tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli sus-unguéal, possible sudation de pus à la pression. - Onyxis = envahissement de la tablette unguéale : teinte marron verdâtre dans les régions proximales et latérales. - Surinfection bactérienne fréquente, notamment à *Pseudomonas* (teinte bleu-vert).
		DD	- Périonyxis bactérien. - Onyxis à dermatophyte, psoriasis (vulgaire, pustuleux), lichen, pelade, microtraumatismes.
	Folliculite candidosique du cuir chevelu		= Inflammation et suppuration douloureuse du follicule pilosébacé par *C. Albicans.* - Volontiers associées à l'héroïnomanie IV (témoin d'une septicémie).
		DD	Folliculite microbienne, pytirosporique, inflammatoire.
AUTRES	Candidose cutanée congénitale		= Pustulose diffuse du nouveau-né = consécutive à une chorioamniotite par vulvo-vaginite maternelle en fin de grossesse : rare, de bon pronostic. - À différencier de la candidose systémique gravissime : nouveau-né prématuré de faible poids de naissance, contaminé au cours du passage dans la filière génitale de mauvais pronostic +++.
	Candidose cutanéo-muqueuse chronique		= Liée à un déficit congénital de l'immunité cellulaire vis-à-vis de *C. albicans* : très rare. - Surtout chez l'enfant : atteinte unguéale, buccale, voire cutanée (granulomes moniliasiques). - Plus discrète chez l'adulte.

R2C : Rang A en NOIR - Rang B en BLEU - Rang C en VERT

<table>
<tr><td rowspan="4">DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE</td><td colspan="3">= Non systématique en routine : présentation clinique souvent évidente.
- Indication : atypie, doute diagnostique (avant traitement), lésion récidivante ou résistante au traitement.
- Prélèvement de lésion cutanéo-muqueuse à l’écouvillon, ou de l’ongle (découpage d’un fragment de tablette).</td></tr>
<tr><td>Examen direct</td><td colspan="2">- Recherche de levures bourgeonnantes.
- Présence de pseudofilaments ou de filaments : signe le pouvoir pathogène de C. albicans.</td></tr>
<tr><td>Culture sur milieu de Sabouraud</td><td colspan="2">- Développement des colonies en 48 h : caractérisation de l’espèce en cause.
- Mise en évidence de C. Albicans :
. Site cutané : diagnostic (absent de la peau saine).
. Site muqueux : interprétation selon le nombre de colonies et de la présence de filaments.</td></tr>
<tr><td colspan="3"></td></tr>
<tr><td rowspan="2">TTT</td><td>Antifongique local</td><td colspan="2">- Imidazolé : clotrimazole, bifonazole, éconazole, genticonazole, isoconazole, kétoconazole, miconazole, omoconazole, oxiconazole, sertaconazole, tioconazole.
- Pyridone : ciclopiroxolamine (Mycoster®).
- Allylamine : terbinafine (Lamisil®), d’efficacité moindre sur C. Albicans.
- Critères de choix : imidazolés en 1re intention, forme galénique adaptée au site (pas de poudre dans les plis, irritant), 1 à 2 applications quotidiennes, pendant 2 à 4 semaines, formes particulières pour les muqueuses (suspension buccale, dragées, ovules.</td></tr>
<tr><td>Antifongique systémique</td><td colspan="2">→ Aucun antifongique oral n’est autorisé chez la femme enceinte.
- Fluconazole (Triflucan®) : 1re intention, IV pour les candidoses disséminées, systémiques et profondes ; ou PO pour les candidoses oropharyngées et œsophagiennes en cas d’ID, nombreuses interactions médicamenteuses (inducteur du cytochrome → AVK, sulfamides…)
- Polyène = prévention des mycoses des sujets ID ou TT complémentaire des candidoses vaginales et cutanées, toxicité rénale et hémato → usage en réa ou chez les transplantés, Suspension buvables pour les candidoses œso-pharyngées (pas d’absorption donc action seulement locale).
→ Amphotéricine B : TT de référence des mycoses systémiques,) ou nystatine.
- Terbinafine : en 2de intention, moins efficace que sur les dermatophytes, que si CI au Fluconazole.
- Autres : itraconazole, flucytosine : infections systémiques et ID, jamais dans les formes superficielles.</td></tr>
<tr><td rowspan="8">STRATEGIE THERAPEUTIQUE</td><td colspan="3">- Traitement local systématique.
- Traitement systémique associé en cas d’atteinte étendue, inaccessible à un traitement local simple (ongle…) ou chez l’immunodéprimé et/ou sévère (néonat, septicémie à C. Albicans…</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Candidose buccale</td><td>Immunocompétent</td><td>- TTT local :
. Nystatine (Mycostatine®) : 4 à 8 comprimés à sucer/jour.
. Amphotéricine B (Fungizone®) : en suspension, 4 cuillères à café en 2 prises/jour.
. Miconazole (Daktarin®) : en gel buccal, 2 cuillères 4 fois/j (CI : AVK/sulfamide) ou cp buccal muco-adhésif (à laisser en place 24 h contre la gencive, pendant 7 à 14J, CI avec AVK ou sulfamides hypoglycémiants).
- Durée : 15 jours.
- Produits maintenus en contact avec la muqueuse pendant quelques minutes.
- Soins à distance des repas.
TTT adjuvant : bains de bouche alcalin (Eludril® ou bicarbonate de sodium à 14 % pour alcaliniser).</td></tr>
<tr><td>Enfant et nourrisson</td><td>- Amphotéricine suspension : 1 cuillère à café/10 kg/24 h en 2-3 prises (50 mg/kg par jour).
- Miconazole gel buccal : 1cuil mesure (2,5 ml) 4/jour.</td></tr>
<tr><td>Immunodéprimé</td><td>= Traitement par voie générale associée, surtout en cas d’atteinte œsophagienne, augmentation des posologies pour éviter résistances.
- Fluconazole (Triflucan®, 200 mg/j si buccale, 400 mg/j si atteinte œsophagienne) ou itraconazole (Sporanox®) : en cures courtes de 7 à 14 jours, discontinues pour éviter la résistance (14 à 21 jours si atteinte œsophagienne).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Candidose génitale</td><td>Vulvo-vaginite aiguë</td><td>- Imidazolé : 1 ovule pendant 1 à 3 jours.
- Crème antifongique locale type dérivé imidazolé pendant 2 à 4 semaines.
- Nystatine.
- Toilette au savon alcalin (Hydralin®).</td></tr>
<tr><td>Vulvo-vaginite récidivante</td><td>- Traitement préventif : ovule antifongique LP 1 fois/mois à J20 du cycle.
- Fluconazole per os à discuter.
- Traitement prophylactique par ovule d’imidazolé LP avant antibiothérapie si ATCD.
- Rechercher et traiter une éventuelle candidose chez le partenaire.</td></tr>
<tr><td>Balanite</td><td>- Toilette au savon alcalin (Hydralin®).
- 1-2 Application quotidienne de dérivé azolé pendant 1 semaine.
- Si échec, fluconazole per os.
- Rechercher et traiter une éventuelle candidose chez le partenaire.</td></tr>
<tr><td>Candidose des plis</td><td colspan="2">- Antifongique local = lotion, gel, poudre, crème : imidazolé, Amphotéricine B ou ciclopiroxolamine pendant 2 à 4 semaines.
- Éradication des facteurs favorisants : macération, traitement d’un réservoir buccal, digestif ou vaginal.</td></tr>
</table>

	Candidose unguéale	- Antifongique local = solution « filmogène » ou crème sous occlusion : efficace seulement en cas d'atteinte modérée et distale. - Antifongique systémique si atteinte de plusieurs doigts ou échec des topiques, après identification mycologique : fluconazole (Triflucan®, 150 à 300 mg/j) pendant 6 semaines à 3 mois (hors AMM). - Mesures associées : séchage des doigts, bains de doigts antiseptiques (poly-vinyle-pyrrolidone ou chlorhexidine) pour lutter contre la surinfection bactérienne, port de gants.

Atteinte	Mesures associées	Antifongique	Durée
Candidose buccale	Soins à distance des repas Bains de bouche alcalins	TTT local : Miconazole (gel buccal) → CI : AVK, sulfamide Amphotéricine B (suspension) Nystatine (cp à sucer)	1-3 semaines
		Chez l'immunodéprimé : TTT systémique Fluconazole ou Itraconazole	5-15 jours Discontinues
Vulvo-vaginite	Toilette au savon alcalin Recherche et traitement des partenaires	Ovule imidazole	1-3 jours
		Crème imidazole	2-4 semaines
		Si récidivante : ovule imidazole LP	1/mois à J20 du cycle Avant toute antibiothérapie
Balanite	Toilette au savon alcalin	Crème imidazole	2-3 semaines
Candidose des plis	Éradication des facteurs favorisants Traiter un réservoir buccal, digestif ou vaginal	TTT local (lotion, gel, poudre, crème) : Imidazole ou ciclopiroxolamine	2-4 semaines
Candidose unguéale	Séchage des doigts Bains antiseptiques	TTT local si atteinte modérée/distale : solution filmogène, crème sous occlusion	
		TTT systémique si atteinte de plusieurs doigts ou échec du topique Fluconazole → Après identification mycologique	6 à 12 semaines

INFECTIONS À DERMATOPHYTE

Dermatophyte = mycose superficielle : champignons filamenteux type *Epidermophyton, Microsporum* ou *Trichophyton*
- Non saprophyte de la peau, des muqueuses ou des phanères → toujours pathogènes.
- 3 réservoirs : tellurique, humain, animal.
- Affinité pour la kératine (couche cornée de l'épiderme et phanères) → aucune atteinte muqueuse.
- Facteur favorisant principal : altération épidermique (traumatique…)
- Transmission par contact avec des poils ou des squames contaminés.

TRANSMISSION	Interhumaine : contamination directe, ou le plus souvent indirecte par les sols (squame), peigne, brosse, vêtement, chapeaux… - Espèce anthropophile : *Trichophyton* (*T. rubrum, T. interdigitale, T. violaceum, T. soudanenese, T. tonsurans…)* - Prédomine en milieu sportif (piscine), douches collectives, vestiaires des écoles, favorisé par la macération. → Risque épidémique en cas de teigne (*T. soudanense*). Mammifère (zoophile : *Microsporum canis, T. mentagriphytes*) : élevage ou de compagnie, lésion souvent inflammatoire. Tellurique (géophile) : *M. gypseum* transmission par le sol (terre, sable) ou par un animal vecteur.		
DERMATOPHYTOSE DES PLIS	= *Trichophyton rubrum* (70-80 %) ou *interdigitale* (10-15 %) ou *Epidermophyton floccosum* (5 %).		
	Intertrigo interorteils	= Touche l'adulte/ado surtout, préférentiellement au 4e et 5e espaces. - Aspect de simple desquamation sèche ou suintante, associée ou non à des fissures ou à des vésiculo-bulles sur la face interne des orteils et au fond du pli ± prurit variable. - Complication : porte d'entrée bactérienne (érysipèle), diffusion à l'ensemble du pied (tinea pedis) ou d'autres régions du corps, contamination pied-main (notamment *T. rubrum,* « two feet-one hand »).	
		DD	- Candidose à *Candida albicans* : rare au pied, le plus souvent au 1er espace. - Eczéma dyshidrosique : vésicules bien individualisées, bulles, évoluant par poussées, prurit intense ± suintement. - Intertrigo à BGN : lésions érosives, douloureuses, atteintes généralement de plusieurs espaces interorteils, très suintantes parfois verdâtres, odeur âcre, résistant à l'antifongique.

DERMATOPHYTOSE EN PEAU GLABRE	Atteinte des grands plis		Pli inguinal = eczéma marginé de Hébra : généralement auto-inoculation à partir du pied. - Placard bistre (guérison centrale), à bordure active érythémato-squameuse, voire vésiculeuse avec fin décollement épidermique, prurigineux. - Extension à la face interne de la cuisse de façon centrifuge : contour circiné, en carte de géographie. - Fond du pli : ni érythémateux, ni fissuré, plutôt sec. ➙ En faveur d'une dermatophytose : - Bordure érythémato-vésiculo-squameuse et bien limitée. - Extension centrifuge avec guérison centrale. - Atteinte unilatérale. Autres plis = interfessier, axillaire, abdominal, sous-mammaire : moins fréquent, aspect identique.
		DD	- Candidose : placard rouge, souvent vernissé, pli fissuré, recouvert d'un enduit blanchâtre, bords émiettés avec fine collerette ou pustules périphériques, sans extension à distance du pli. - Érythrasma à *Corynebacterium minutissimum* : placard brun chamois, finement squameux, sans bordure active, avec fluorescence rouge corail à la lampe de Wood. - Non infectieux : dermatite de contact irritative, eczéma de contact, psoriasis inversé.
	= +++ à dermatophyte anthropophile des pieds (*T. rubrum* ++) ou zoophile (chat, chien) par contact direct ou indirecte.		
	Dermatophytie circinée		= *Tinea corporis* ou « herpès circiné » : atteinte unique ou multiple, surtout des régions découvertes, chez les personnes exposées à des animaux domestiques et d'élevage. - Placards arrondis ou polycycliques (coalescents), avec bordure érythémato-vésiculo-squameuse très évocatrice, d'évolution centrifuge avec guérison centrale. - Prurit parfois intense.
	Kérion		= Forme inflammatoire : dermatophyte d'origine animale ou tellurique. - Lésion nodulaire et pustuleuse. - Parfois 2ndr à l'application d'une corticothérapie locale.
	Kératodermie palmoplantaire		- Tableau stéréotypé : kératodermie palmaire unilatéral, occasionnellement prurigineuse, associée à une kératodermie des 2 plantes (« *one hand, two feet* »). - Aspect blanchâtre, farineux, avec renforcement des plis palmoplantaires ± atteinte unguéale. - Une atteinte plantaire, ± fissuraire, ± limitée au talon, isolée sans atteinte palmaire possible.
	Forme de l'immunodéprimé		= VIH, corticothérapie à haute dose, greffe d'organe, diabète : absence de bordure évolutive et de prurit, profusion des lésions, rapidité d'extension.
	DD		- Lésion annulaire ≠ dermatophytose : éliminer un eczéma nummulaire, une dermatite atopique, un psoriasis annulaire, un pityriasis rosé de Gilbert (virose à lésions multiples), un lupus cutané chronique.

TEIGNE	= Infection dermatophytique avec parasitisme pilaire : beaucoup plus fréquente chez l'enfant.		
	Teigne du cuir chevelu	= Essentiellement l'enfant avant la puberté : transmission interhumaine indirecte (bonnet, matériel de coiffure : petites épidémies intrafamiliales), ou transmission animale (formes inflammatoires +++).	
		Teigne tondante microsporique	= Plaque alopécique et squameuse, de grande taille, unique ou peu nombreuse, arrondies, extension centrifuge. - Cheveux cassés à quelques millimètres de la peau. - Fluorescence jaune-vert à la lumière de Wood. ➙ D'origine anthropophile ou animale.
		Teigne tondante trichophytique	= Multiples petites plaques alopéciques éparses, squameuses ou squamo-croûteuses, parfois pustuleuse. - Engluant des cheveux cassés à l'émergence. - Non fluorescente à la lumière de Wood. ➙ Toute d'origine anthropophile.
		Favus	= Teigne favique à *T. schoenleinii* (exceptionnelle en France) : plaques alopéciques arrondies recouvertes de squames-croûtes à dépression cupuliforme (« godets faviques »). - Évolution cicatricielle vers l'alopécie définitive.
		Kérion	= Teigne inflammatoire : en milieu rural surtout, par teigne animale (T. mentagrophytes, transmission possible par équidés dans le monde sportif). - Lésions nodulaires, crouteuses, inflammatoires et douloureuses, avec orifices pseudofistuleux avec écoulement purulent et sanglant (pas de réelle collection abcédée) : dépilation si atteinte de zones pileuses/cuir chevelu. - Souvent accompagné d'ADP satellites ± fièvre.
	Teigne de la barbe		= Sycosis mycosique : folliculite aiguë suppurée avec papules inflammatoires, pustuleuses, parfois verruqueuses. ➙ Difficile à distinguer d'une folliculite staphylococcique : diagnostic au prélèvement mycologique.
	Aspects atypiques		- Pityriasis diffus (état pelliculaire). - Formes modifiées par l'application de topiques. - Teignes des immunodéprimés (surtout VIH) : peut simuler une dermatite séborrhéique ou un psoriasis.

R2C : Rang A en NOIR - Rang B en BLEU - Rang C en VERT

	DD	- Psoriasis du cuir chevelu. - Fausse teigne amiantacée (non alopéciques). - Dermatite séborrhéique. - Autres causes d'alopécies circonscrites (pelades, pas de squame).
ONYXIS DERMATOPYTHIQUE		Ongles des orteils principalement (80 %) : *Trichophyton rubrum* (80 %) ou *interdigitale* (20 %) - Atteinte unguéale presque toujours associée à l'atteinte des espaces interdigitaux ou des plantes. - Débute dans la partie distale et/ou latérale par une leuconychie, suivie d'une hyperkératose sous-unguéale, puis d'une onycholyse par décollement distal de la tablette unguéale, sans périonyxis. Ongle des doigts : beaucoup moins fréquent que l'onyxis candidosique, espèces variées, mais T. rubrum toujours prédominant.
	DD	- Onychopathie post-traumatique (microtraumatisme de chaussure, notamment du gros orteil). - Psoriasis.
DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE		= Indispensable (sauf pour les intertrigos interorteils) : faible valeur prédictive de la clinique (polymorphisme lésionnel), nécessité fréquente d'une enquête pour déterminer l'origine humaine ou animale. ➝ Avant toute prescription d'antifongique local ou systémique ou après une fenêtre thérapeutique de 2 semaines.
	Examen en lumière UV	= Lampe de Wood : fluorescence variable selon l'agent pathogène, vérifie l'extension des lésions - Dermatophytose microsporique : fluorescence jaune-vert des poils. - Dermatophytose trichophytique : absence de fluorescence. - Érythrasma à *Corynebacterium minutissium* : fluorescence rouge corail.
	Prélèvements	= De squames (grattage), cheveux ou ongles atteints (pas d'écouvillonnage) : - Examen mycologique direct : présence de filaments septés ➝ pose le diagnostique. - Culture sur milieu de Sabouraud (long délai : 3-4 semaines) : précise le genre et l'espèce.
	Histologie	- Biopsie cutanée d'une dermatose inflammatoire non caractérisée : découverte fortuite de filaments mycéliens par coloration au PAS.
TT		- Antifongique local = imidazolé, ciclopiroxolamine, terbinafine : galénique adaptée, 1-2 application/j x 3 à 4 semaines. - Antifongique général : • 2 semaines (peau glabre) à plusieurs mis (ongles). • Griséofulvine : fongistatique (donc assoc systématique à un TT local), 1 g/j (adulte), 20 mg/kg (enfant, le seul antifongique systémique utilisable chez l'enfant), à prendre au milieu d'un repas avec un corps gras pour facilite l'absorption ; EI = photosensibilité, interactions. • Terbinafine : fongicide, non disponible chez l'enfant, peu d'interaction ; EI = tb digestifs, modifications du goût, toxidermies graves, hépatites, cytopénies sévères (rares) ; suivi = Transaminases avant traitement et contrôle à 6 semaines. • Itraconazole.
	Pli ou peau glabre	- Traitement local si atteinte isolée des plis ou lésions de la peau glabre limitées en nombre et en étendue, pendant 2-3 semaines par azolés locaux (3 semaines) ou terbinafine (1 semaine). - Traitement systémique si : • Atteinte palmoplantaire • Multiples lésions de peau glabre • Association à une atteinte unguéale ou pilaire
	Teigne	- Antifongique local et systémique : • Pour une durée > 6 semaines • Jusqu'à guérison complète : clinique et mycologique - Localement : • Désinfection par polyvidone iodée moussante en shampoing en début de TT • Forme galénique adaptée au cuir chevelue (lotion, crème, shampoing) - TT systémique : CI chez la femme enceinte ou allaitante et enfant de moins de 1 an, griséofulvine en 1re intention, terbinafine sinon (CI chez l'enfant) - Associé : • Désinfection des bonnets, capuches et instruments de coiffure avec un antifongique en poudre • Coupe des cheveux infectés du pourtour des plaques • Éviction scolaire sauf si certificat attestant d'une consultation et traitement adapté - Examen de la famille et traitement des sujets atteints (si agent anthropophile) ou de l'animal (si zoophile)
	Ongle	➝ Seulement après identification mycologique du dermatophyte responsable - Antifongique pendant 3 à 6 mois à la main ou 6 à 9 mois au pied : • Local (vernis) si atteinte modérée et distale • Systémique par terbinafine si atteinte matricielle ou étendue en plus du traitement local.

INFECTIONS À MALASSEZIA

= Malassezia, notamment *furfur* : levure lipophile et kératinophile, commensale de la peau.
- Facteur de risque : peau grasse, application de corps gras, chaleur, humidité, sudation, grossesse, hypercorticisme, immunodépression.
- Non contagieux.

DIAGNOSTIC	Pityriasis versicolor		- Macules individualisées puis confluentes, de couleur chamois, non prurigineuses, finement squameuse (« signe du copeau »), siégeant au thorax et au cou, pouvant s'étendre à tous les corps (hors paume/plante).
		TTT	- Kétoconazole topique avec 2de application à 1 semaine.
	Dermatite séborrhéique		- Fréquente ++ (1 à 3 %) chez l'homme adulte. - Lésions érythémato-squameuses, généralement prurigineuses, prédominant au visage, notamment aux zones où prédomine la séborrhée (sourcils, sillons naso-géniens, glabelle, lisière antérieure du cuir chevelu). - FdR : VIH, syndrome parkinsonien, cancer des VADS, OH chronique.
		TTT	- Kétoconazole en gel moussant. - Ciclopiroxolamine en topique. ± Dermocorticoïdes dans les formes très inflammatoires.
	Pityriasis capitis		- Dermatite séborrhéique du cuir chevelu, prurigineuse, fréquente chez le nourrisson et chez les adultes +++.
	Folliculite du tronc		- Dermatose de l'homme jeune, souvent prurigineuses, siégeant habituellement au dos.
	Fongémie		- Rare, principalement chez le prématuré ou l'immunodéprimé sous nutrition parentérale lipidique par voie IV.
	PC		- Lumière de Wood : fluorescence jaunâtre. - Prélèvement cutané (de squame, Scotch-test cutané) : examen direct.